

Długotrwała skuteczna resuscytacja z równoczesną złożoną angioplastyką gałęzi zstępującej przedniej lewej tętnicy wieńcowej w ostrym zawale serca powikłanym wstrząsem kardiogenym

Prolonged successful resuscitation with simultaneous complex angioplasty of the left anterior descending coronary artery in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock – a case report

Paweł Latacz¹, Paweł Rostoff¹, Olga Gutowska², Marek Kondys³, Paweł Buszman⁴, Wiesława Piwowarska¹

¹ Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum UJ, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

² Oddział Intensywnej Terapii Medycznej, Szpital Specjalistyczny im. Sz. Starkiewicza, Dąbrowa Górnicza

³ III Oddział Kardiologii Inwazyjnej, Angiologii i Elektrofizjologii, Polsko-Amerykańskie Kliniki Serca, Dąbrowa Górnicza

⁴ III Katedra i Klinika Kardiologii, Śląska Akademia Medyczna, Katowice

Abstract

A case of a 69-year-old woman with non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) complicated by cardiogenic shock and in-hospital cardiac arrest is presented. During prolonged (60 min) cardiopulmonary resuscitation successful complex coronary angioplasty with stenting of the left anterior descending coronary artery was performed, after which the patient recovered completely. The total time of cardiac arrest was 60 min, including the approximately 45-minute period of asystole. Post-resuscitation course was uneventful and neurological examination was normal. The patient, free of cardiovascular, respiratory and neurological symptoms, was discharged from hospital after 16 days.

Key words: acute myocardial infarction, cardiogenic shock, cardiac arrest, cardiopulmonary resuscitation

Kardiol Pol 2007; 65: 691-696

Wstęp

Wstrząs kardiogeny (ang. *cardiogenic shock*, CS) jest najczęściej powikłaniem ostrego zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI), ale może też wystąpić w ostrym zawale serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI), a także w niestabilnej dusznicy bolesnej (UA) [1–3]. Mimo postępu, jaki się dokonał w kardiologii, częstość występowania CS nie zmienia się od ponad 25 lat – wciąż jest on główną przyczyną zgonów chorych hospitalizowanych z powodu ostrego zawału serca (AMI) [4–6]. Podstawową metodą leczenia CS związanego z pozawałowym upośledzeniem funkcji lewej (LV) lub

prawej komory serca (RV) jest szybkie przywrócenie przepływu krwi w tętnicy dozawałowej, zwykle poprzez przezskórną angioplastykę wieńcową (PCI) lub pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG) [7–9]. Takie postępowanie, jak wykazano w badaniu SHOCK, pozwala częściowo odwrócić niekorzystne rokowanie, które w CS leczonym zachowawczo wiąże się z dramatycznie wysoką śmiertelnością, sięgającą 70–90% [1, 6]. Wyniki dużych, wieloośrodkowych badań klinicznych potwierdzają, że leczenie trombolityczne nie wpływa istotnie na rokowanie w CS [3, 5]. Wynika to głównie z trudności w uzyskaniu reperfuzji tętnicy dozawałowej za pomocą trombo-

Adres do korespondencji:

lek. med. Paweł Latacz, Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii Collegium Medicum UJ, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków, tel./faks: +48 12 633 67 44; e-mail: platacz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 24.10.2006. Zaakceptowana do druku: 18.11.2006.

lizy u chorych z CS, nawet gdy lek fibrynolityczny był podawany bezpośrednio dowieńcowo [5, 10].

Uzyskanie optymalnego wyniku rewaskularyzacji mięśnia serca metodami zabiegowymi nie jest łatwe u chorych z CS, co potwierdzają liczne badania i obserwacje własne [6, 9]. Mimo wdrożenia wczesnego leczenia inwazyjnego oraz intensywnego leczenia farmakologicznego śmiertelność w CS jest wciąż wysoka i wynosi ok. 50%, a połowa zgonów ma miejsce w pierwszych 48 godz. od zdiagnozowania CS [5].

Opis przypadku

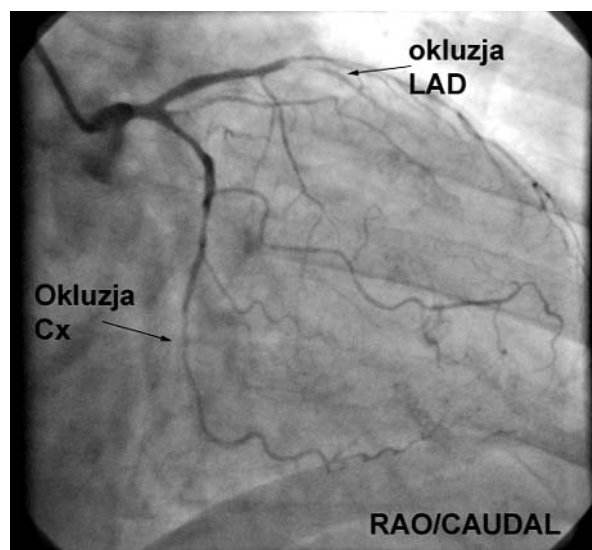
Kobieta w wieku 69 lat, z wieloletnim wywiadem choroby niedokrwiennej serca, z otyłością brzuszna, zaburzeniami gospodarki lipidowej i nadciśnieniem tętniczym, w 3. okresie wg ESH/ESC 2003, a także z niedomykalnością zastawki mitralnej III° i napadowym migotaniem przedsionków (AF), została skierowana do pracowni hemodynamiki ze szpitala powiatowego z rozpoznaniem NSTEMI.

W wywiadzie u chorej od 2 dni występowały nawracające spoczynkowe dolegliwości dławicowe, trwające 10–20 min, z towarzyszącą dusznością spoczynkową. Chora otrzymywała enoksaparynę w dawce 2×80 mg/dobę, aspirynę 75 mg/dobę, wlew nitrogliceryny i.v. oraz simvastatinę w dawce 20 mg/dobę. W EKG, w czasie trwania bólu zamostkowego, był obecny rytm zatokowy o częstotliwości 70–80/min, z obecnymi w odprowadzeniach II, III, aVF, V_2 – V_3 obniżeniami odcinka ST $<0,2$ mV, naprzemienne z uniesieniami ST $<0,1$ mV, z przejściowymi okresami bradykardii zatokowej, z minimalną częstotliwością pracy

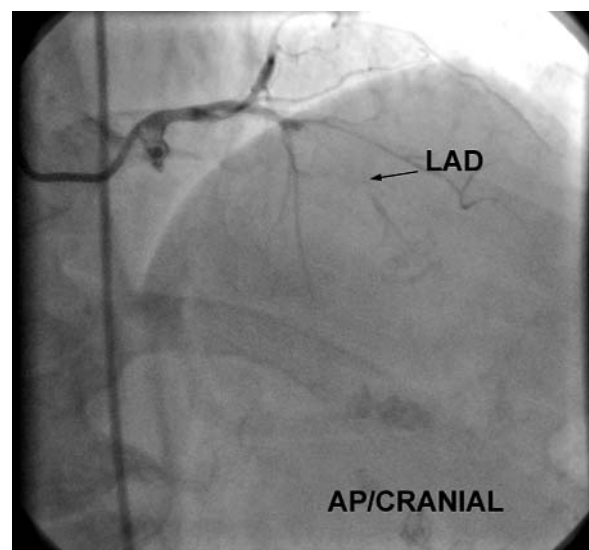
serca 40/min. W badaniach biochemicznych stwierdzono: poziom kreatyniny 44,2 $\mu\text{mol/l}$, glukozy 93 mg/dl, potasu 4,1 mmol/l. Klirens kreatyniny, wyliczony ze wzoru Cockcrofta-Gaulta, wynosił 143,5 ml/min. Na podstawie całości obrazu klinicznego, EKG oraz podwyższonych poziomów troponiny I (cTnI 0,7 ng/ml; norma: $<0,2$ ng/ml) rozpoznano NSTEMI i chorą zakwalifikowano do pilnej koronarografii.

W koronarografii stwierdzono: zamknięcie gałęzi zstępującej przedniej (LAD) w 6. segmencie, ze śladowym napływem do początkowego odcinka 7. segmentu (uwidocznione tylko w pierwszym podaniu środka cieniującego), zwężenie do 70% w początkowym odcinku gałęzi okalającej (LCx), a następnie jej okluzję po odejściu gałęzi brzeżnej oraz zamkniętą w 2. segmencie prawą tętnicę wieńcową (RCA) (Ryciny 1.–3.).

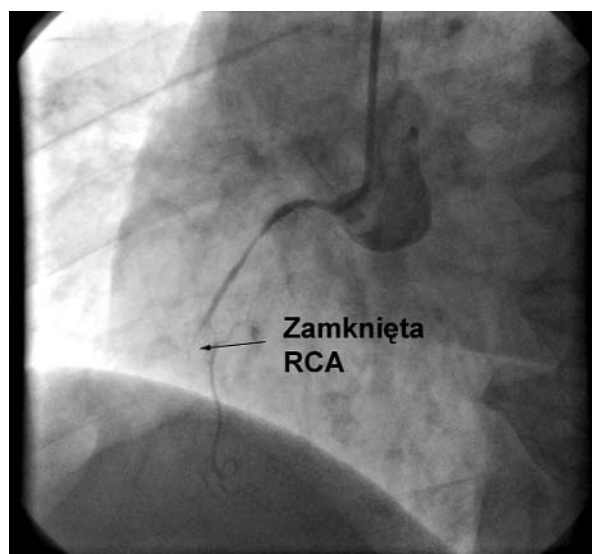
Przed zakończeniem badania chora zgłosiła nasilający się ból w prawej połowie klatki piersiowej, wymagający stosowania opioidów. Bólowi towarzyszył spadek ciśnienia tętniczego krwi (CTK) do 70/20 mmHg, a następnie do 40/10 mmHg. Pojawiły się kliniczne objawy hipoperfuzji wielonarządowej i doszło do nagłego zatrzymania krążenia (NZK) w mechanizmie aktywności elektrycznej bez tętna (ang. *pulseless electrical activity*, PEA). Wdrożono resuscytację krążeniowo-oddechową, rozpoczęto masaż zewnętrzny serca, chora została zaintubowana i rozpoczęto wentylację mechaniczną. Założono wkłucie centralne oraz rozpoczęto wlew amin presyjnych (adrenalina, dopamina). W trakcie prowadzenia akcji resuscytacyjnej, po analizie koronagramów, podjęto decyzję o próbie udroźnienia LAD (widoczny śladowy napływ w jednym angiogramie oraz



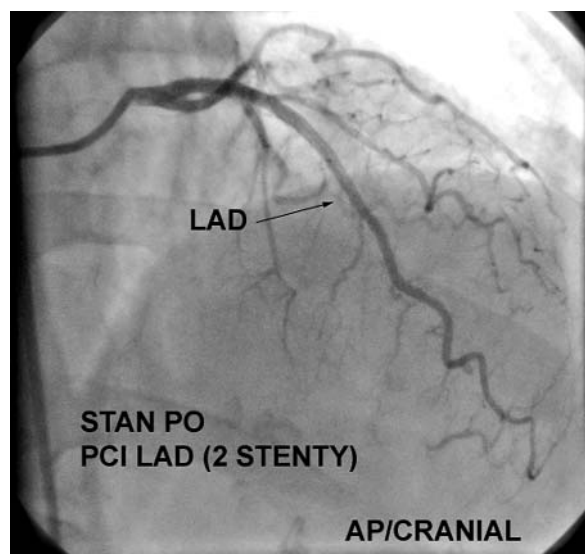
Rycina 1. Obraz angiograficzny przed PCI (projekcja RAO/Caudal)



Rycina 2. Obraz angiograficzny przed PCI (projekcja AP/Cranial)



Rycina 3. Obraz angiograficzny prawej tętnicy wieńcowej przed PCI



Rycina 4. Obraz angiograficzny po implantacji stentów do LAD

względnie najprostsze warunki anatomiczne). Zabieg PCI LAD prowadzono w trakcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Przejście do hipotetycznego obwodu naczynia uzyskano prowadnikiem Pilot 50 0,014 J firmy Guidant. Wobec braku możliwości angiograficznej weryfikacji położenia prowadnika (brak napływu do obwodu naczynia w trakcie masażu zewnętrznego serca) wykonano kilkakrotne próby przejścia cewnikiem poszerzającym Sprinter RX 2,0/20 Medtronic do dystalnego odcinka prowadnika, nie uzyskując jednak żadnego napływu. Wykonano cztery inflacje w 7. i 6. segmencie LAD. Mimo to w kontrolnym podaniu kontrastu nie obserwowano napływu do obwodu naczynia. W EKG, w przerwach w masażu zewnętrznym serca, stwierdzono asystolię. Kontynuowano zabiegi resuscytacyjne. Wykonano kolejne 2 inflacje cewnikiem poszerzającym do 10 atm. Uzyskano śladowy napływ do 8. segmentu. Implantowano stent Chopin 2,5/34 na granicy 8. i 7. segmentu, a następnie stent Chopin 3,0/18 proksymalnie „na zakładkę”. W kontrolnym podaniu kontrastu obserwowano napływ do obwodu naczynia, stwierdzając jednocześnie krytyczne (90%) zwężenie w 9. segmencie LAD. Zmianę poszerzono, stosując dwie inflacje do 10 atm.

Po udrożnieniu naczynia i uzyskaniu napływu do obwodu LAD (Rycina 4.) uzyskano powrót skutecznego hemodynamicznego niemiarego rytmu serca i wzrost CTK do 100/50 mmHg. W kontrolnym EKG stwierdzono AF z częstotliwością komór ok. 150/min, a następnie częstoskurcz komorowy (VT) bez tętna. Ponownie wdrożono zabiegi resuscytacyjne. Wykonano 2-krotnie kardiowersję elektryczną prądem dwufazowym 50 J, uzyskując krótkotrwały epizod perfuzyjnego rytmu za-

tokowego ok. 80/min z obecnym tętnem na tętnicach szyjnych. Następnie ponownie doszło do NZK, tym razem w mechanizmie migotania komór (VF). U chorej 2-krotnie wykonano defibrylację elektryczną, uzyskując powrót własnego rytmu serca (AF z akcją komór 150–190/min), a następnie skuteczną kardiowersję elektryczną prądem dwufazowym 50 J. W kontrolnym EKG stwierdzono rytm zatokowy o częstotliwości 100–120/min, hemodynamicznie skuteczny. Wartości CTK w trakcie kontynuowanego wlewu amin katecholowych (adrenalina i dopamina) wynosiły 100–130/70 mmHg. W kontrolnym podaniu środka cieniującego uwidocznił się napływ do obwodu dobrze rozwiniętej LAD, obejmującej koniuszek serca. Chora zaczęła reagować na silne bodźce i wymagała leków sedatywnych w trakcie wentylacji mechanicznej. Przez cały czas trwania zabiegu okresowo kontrolowane żrenice były wąskie. Łączny czas zatrzymania krążenia do momentu uzyskania stabilnego rytmu perfuzyjnego i CTK wyniósł 60 min, z okresem asystolii ok. 45 min, zaś łączny czas koronarografii i PCI wyniósł 65 min.

Chora została przeniesiona na oddział intensywnej terapii medycznej. Przy przyjęciu na oddział była przytomna, podsypiająca, w prostym kontakcie logicznym. W kolejnych godzinach, z uwagi na poprawę wydolności oddechowej, chorą ekstubowano. Od 2. doby chora nie wymagała wlewu amin katecholowych. Dalsza hospitalizacja przebiegała bez powikłań. W kontrolnym badaniu neurologicznym nie stwierdzono objawów ogniskowych i oponowych oraz istotnych zaburzeń funkcji kognitywnych. W badaniu echokardiograficznym obserwowano zaburzenia kurczliwości ściany przedniej serca z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) 45%. Następnie chora,

w celu dalszego leczenia i rehabilitacji pozawałowej, została przeniesiona na oddział internistyczny, z którego została wypisana do domu po 16 dobach hospitalizacji, w stanie wyrównania krążenia, w klasie CCS II.

Omówienie

Wstrząs kardiogeny, którego objawy zostały opisane po raz pierwszy przez Herricka w 1912 r., rozwija się u 5–15% chorych z AMI i mimo nowoczesnych metod leczenia zabiegowego i farmakologicznego, częstość występowania tego powikłania nie zmniejszyła się istotnie od ponad 25 lat [1–5]. Spośród ostrych zespołów wieńcowych, CS najczęściej wiktła przebieg STEMI, w którym występuje u 4,2–7,2% chorych [1]. W NSTEMI wstrząs zawałowy występuje u 2,1% chorych, zaś w dusznicy niestabilnej u 2,9% pacjentów [1].

Złożona patogeneza CS jest najczęściej związana z niedokrwinnym upośledzeniem funkcji LV, do którego może prowadzić, jak stwierdzono w badaniach anatomopatologicznych, zawał obejmujący >40% masy mięśnia LV [3, 5]. Rzadziej przyczyną CS jest zawał RV, izolowany lub współistniejący w 20–50% przypadków z zawałem ściany dolnej [11]. U pozostałych chorych za rozwój CS odpowiadają powikłania mechaniczne zawału, takie jak ostra niedokrwienność niedomykalność mitralna, ostry pozawałowy ubytek w przegrodzie międzykomorowej czy pęknięcie wolnej ściany serca, których częstość występowania u chorych z CS w badaniu GUSTO-I wynosiła odpowiednio 10,7; 3,1 i 2,8% [1].

U chorych hospitalizowanych z powodu AMI, CS jest główną przyczyną zgonu [1–3]. Jak wynika z analizy danych ponad 350 tys. chorych z AMI, zawartych w amerykańskim Rejestrze NRMI-2 (*the Second National Registry of Myocardial Infarction*), CS okazał się najważniejszym niezależnym predyktorem zgonu u chorych hospitalizowanych z powodu AMI [12]. Wystąpienie CS wiązało się z 2,8-krotnym zwiększeniem ryzyka NZK (OR 2,8; 95% CI 2,5–3,0) [12]. Pozostałymi niekorzystnymi czynnikami rokowniczymi u chorych z AMI były: zawał z załamkiem Q, zawał RV, wiek >75 lat, obrzęk płuc, bradykardia <50/min, tachykardia >100/min, lokalizacja zawału na ścianie przedniej, tylnej lub bocznej serca, a także zaburzenia przewodzenia o typie bloku lewej lub prawej odnogi pęczka Hisa [12]. Z kolei wartości skurczowego CTK >180 mmHg, zawał ściany dolnej serca oraz prawidłowe EKG przy przyjęciu do szpitala wiązały się z mniejszym ryzykiem nagłego zgonu u chorych z AMI [12].

Wstrząs zawałowy w ok. 50% przypadków rozwija się w okresie pierwszych godzin hospitalizacji i jak wynika z badania GUSTO-I, śmiertelność 30-dniowa jest wtedy większa niż we wstrząsie, którego objawy rozwinęły się przed przyjęciem chorego do szpitala [2, 5].

W analizowanym przypadku CS rozwinął się w czasie hospitalizacji, w trakcie wykonywania koronarografii. Był on powikłany wewnątrzszpitalnym NZK w mechanizmie PEA. Z uwagi na czas rozwoju objawów CS u chorej, w diagnostyce różnicowej uwzględniono także wstrząs anafilaktyczny w reakcji na środki kontrastowe. Jak wynika z piśmiennictwa, podanie środków cieniujących może prowadzić do rozwoju reakcji alergicznej u ok. 3% chorych [13]. Chociaż najczęściej reakcje uczuleniowe po podaniu kontrastu nie stanowią zagrożenia dla życia chorego, u 0,004–0,04% osób może się rozwinąć wstrząs anafilaktyczny [13]. U chorej, na podstawie obrazu klinicznego, wykluczono wstrząs anafilaktyczny.

Częstość wewnątrzszpitalnego NZK jest oceniana na ok. 1 na 1000 hospitalizowanych osób [14]. W większości przeprowadzonych badań współczynnik przeżywalności chorych po wewnątrzszpitalnym NZK, oceniany w momencie wypisania ze szpitala, wynosi 5–37%, średnio 15% [14, 18]. Aktywność elektryczna bez tętna i asystolia, klasyfikowane wg aktualnych wytycznych Europejskiej Rady Resuscytacji (ERC) jako tzw. rytmy nie do defibrylacji, są najczęstszymi przyczynami wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia, często związanymi z wtórnym charakterem NZK, i zawsze wymagającymi uwzględnienia i wykluczenia odwracalnych przyczyn NZK, takich jak hipoksja, hipowolemia, hipotermia, zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej, odma prężna, tamponada serca, zatorowość płucna, zatrucia [15–18]. Rokowanie co do powrotu wydolnego krążenia u chorych z NZK w mechanizmie PEA lub asystolii jest gorsze niż u osób z VT/VF [16–18].

U chorej stwierdzono w koronarografii chorobę trzech naczyń, okluzję LAD, LCx i RCA. W Rejestrze SHOCK, u chorych z CS wiktającym przebieg NSTEMI częściej niż w grupie ze STEMI stwierdzano chorobę trójnaczyńową (76,7 vs 53,5%; $p=0,001$) oraz chorobę pnia lewej tętnicy wieńcowej (26,4 vs 14,3; $p=0,014$), natomiast istotnie rzadziej chorobę jednonaczyńową (6,9 vs 24,8%; $p=0,001$) [7]. Tętnicą dozawałową, wg danych z Rejestru SHOCK, była najczęściej LAD – i to zarówno u chorych z CS wtórnym do NSTEMI, jak i STEMI [7]. Stwierdzono ponadto, iż LCx była znamienne częściej tętnicą odpowiedzialną za zawał i CS u chorych z NSTEMI (34,6 vs 13,4%; $p=0,001$), podczas gdy RCA – u chorych ze STEMI (30,2 vs 17,3; $p=0,001$) [7]. Analiza danych dotyczących śmiertelności wewnątrzszpitalnej chorych ze wstrząsem zawałowym, zawartych w Rejestrze SHOCK, nie wykazała, aby rodzaj zawału (STEMI lub NSTEMI) miał wpływ na częstość zgonów wewnątrzszpitalnych u chorych z CS (OR 0,91; 95% CI 0,64–1,31) [7].

Największy wpływ na śmiertelność we wstrząsie zawałowym mają: stan drożności tętnicy dozawałowej, wielkość indeksu sercowego i maksymalna aktywność

kinazy kreatynowej w surowicy [3]. W badaniu SHOCK stwierdzono, że wczesna rewaskularyzacja mięśnia sercowego (PCI lub CABG) wiąże się z istotnie lepszym rokowaniem, ocenianym po 6 i 12 mies., a także po 3 i 6 latach [1, 4]. Natomiast w Rejestrze SHOCK wykazano, że wczesne udrożnienie tętnicy dozawałowej, wykonane w ciągu pierwszych 18 godz. wstrząsu, istotnie zmniejszało śmiertelność wewnątrzszpitalną u chorych z CS (OR 0,37; 95% CI 0,27–0,51) [1, 5]. W analizie wieloczynnikowej danych z badania SHOCK, niekorzystnymi niezależnymi czynnikami rokowniczymi w odległej obserwacji okazały się: wiek (HR 1,25 na 10 lat; 95% CI 1,02–1,52), niska LVEF (HR 1,22 na 5%; 95% CI 1,10–1,32), poziom kreatyniny w surowicy ≥ 170 $\mu\text{mol/L}$ (HR 1,96; 95% CI 1,16–3,34) oraz nadciśnienie tętnicze (HR 1,56; 95% CI 1,04–2,35) [4].

U analizowanej chorej, po skutecznej pierwotnej angioplastyce LAD z implantacją dwóch stentów, wykonanej w trakcie prowadzenia resuscytacji krążeniowo-oddechowej, uzyskano powrót rytmu perfuzyjnego, z wydolnym hemodynamicznym krążeniem, akcją oddechową i pełną świadomością, bez ubytków neurologicznych. Nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystolii lub PEA, a także długotrwała resuscytacja są dobrze udokumentowanymi niekorzystnymi czynnikami rokowniczymi [16–18]. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi ERC, działania resuscytacyjne powinny być kontynuowane tak długo, jak długo trwa VF. Powszechnie akceptowana jest możliwość przerwania resuscytacji po 20 min trwania asystolii, przy braku odwracalnej przyczyny NZK i gdy są stosowane zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (ALS) [15]. Łączny czas zatrzymania krążenia do momentu uzyskania stabilnego rytmu perfuzyjnego i CTK wynosił u chorej 60 min, z okresem asystolii trwającym ok. 45 min. Mimo że wytyczne ERC nie traktują okluzji tętnicy dozawałowej jako odwracalnej przyczyny NZK, w świetle analizowanego przypadku oraz biorąc pod uwagę możliwości wczesnego i skutecznego leczenia rewaskularyzacyjnego u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi, decyzja o ewentualnym przerwaniu działań resuscytacyjnych powinna być podejmowana ostrożnie i zawsze po indywidualnej i wnikliwej ocenie chorego [15].

Należy zaznaczyć, iż w światowym piśmiennictwie opisywano podobne do przedstawionego przypadki osób, u których długotrwała resuscytacja krążeniowo-oddechowa, mimo potwierzonego okresu asystolii >30 min, prowadziła do pełnego powrotu czynności życiowych [19, 20]. Z kolei So i wsp. wykazali, że chorzy zresuscytowani w ciągu <15 min mieli lepsze rokowanie w porównaniu z chorymi resuscytowanymi >30 min, z których większość umierała przed momentem wypisania ze szpitala [21]. Wiązało się to głównie z niedokrwien-

nymi uszkodzeniami życiowo ważnych narządów wewnętrznych, szczególnie ośrodkowego układu nerwowego i serca [21, 22]. Uszkodzenia te stanowią podłoże patogenetyczne tzw. zespołu poresuscytacyjnego, po raz pierwszy opisanego przez Negovsky'ego w 1988 r. i obarczonego wysoką śmiertelnością [22].

Jak wynika z piśmiennictwa, u 26% chorych, którzy przeżyli wewnątrzszpitalne NZK, stwierdza się klinicznie istotne zaburzenia pamięci trwałej, szczególnie epizodycznej, które wynikają z uogólnionej hipoksji mózgu, związanej z ustaniem krążenia [23]. Pod względem częstości występowania i stopnia zaburzeń funkcji poznawczych, chorzy zresuscytowani przypominają populację chorych po udarze mózgu [23]. W analizowanym przez nas przypadku nie obserwowano istotnych zaburzeń neurologicznych, w tym zaburzeń pamięci. Brak takich objawów wśród chorych z AMI stwierdzano zaledwie u 26% osób po wewnątrzszpitalnym NZK i u 20% osób po pozaszpitalnym NZK [23].

Skuteczna złożona angioplastyka LAD z implantacją 2 stentów, wykonana w trakcie równocześnie prowadzonej, długotrwałej resuscytacji krążeniowo-oddechowej, pozwoliła w istotny sposób zmienić niekorzystne rokowanie u chorej z AMI powikłanym CS i nagłym wewnątrzszpitalnym zatrzymaniem krążenia, pokazując jednocześnie współczesne możliwości leczenia CS – głównej przyczyny zgonu u chorych hospitalizowanych z powodu AMI.

Piśmiennictwo

1. Hasdai D, Topol EJ, Califf RM, et al. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet* 2000; 356: 749-56.
2. Iakobishvili Z, Behar S, Boyko V, et al. Does current treatment of cardiogenic shock complicating the acute coronary syndromes comply with guidelines? *Am Heart J* 2005; 149: 98-103.
3. Gąsior M, Wasilewski J. Wstrząs kardiogeny w przebiegu zawału serca. In: Opolski G, Filipiak KJ, Polowski L (eds). *Ostre zespoły wieńcowe. Urban & Partner, Wrocław* 2002: 265-70.
4. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295: 2511-5.
5. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107: 2998-3002.
6. Karcz M, Bekta P, Kępka C, et al. Acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. In-hospital and mid-term results of invasive treatment in the National Institute of Cardiology, Warsaw-Anin. *Kardiol Pol* 2003; 58: 366-74.
7. Jacobs AK, French JK, Col J, et al. Cardiogenic shock with non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (suppl A): 1091-6.
8. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, et al. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry.

- SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (3 Suppl A): 1077-83.
9. Tendera M. Komentarz redakcyjny. *Kardiologia Polska* 2003; 58: 374.
10. Pluta W, Krupa H, Kalarus Z, et al. Acute myocardial infarction with shock. Intracoronary thrombolysis. *Kardiologia Polska* 1993; 39: 341-5.
11. Kukla P, Dudek D, Rakowski T, et al. Inferior wall myocardial infarction with or without right ventricular involvement – treatment and in-hospital course. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 583-8.
12. Ornato JP, Peberdy MA, Tadler SC, et al. Factors associated with the occurrence of cardiac arrest during hospitalization for acute myocardial infarction in the second national registry of myocardial infarction in the US. *Resuscitation* 2001; 48: 117-23.
13. O'Neill JM, McBride KD. Cardiopulmonary resuscitation and contrast media reactions in a radiology department. *Clin Radiol* 2001; 56: 321-5.
14. Sandroni C, Cavallaro F, Ferro G, et al. A survey of the in-hospital response to cardiac arrest on general wards in the hospitals of Rome. *Resuscitation* 2003; 56: 41-7.
15. Andres J (ed.). Polska Rada Resuscytacji. Wytyczne 2005 Resuscytacji Krążeniowo-Oddechowej. Wydawnictwo PANDIT, Kraków 2005.
16. Latacz P, Nessler B. Postępowanie w nagłym zatrzymaniu krążenia. In: Piwowarska W (ed.). Nagła śmierć sercowa. *Via Medica*, Gdańsk 2005: 289-311.
17. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006; 295: 50-7.
18. Cooper S, Janghorbani M, Cooper G. A decade of in-hospital resuscitation: outcomes and prediction of survival? *Resuscitation* 2006; 68: 231-7.
19. Gabrielli A, Layon AJ, Cole P, et al. Prolonged cardiopulmonary resuscitation with preservation of cerebral function in an elderly patient with asystole after electroconvulsive therapy. *J Clin Anesth* 2002; 14: 234-40.
20. Cooper S, Macnaughton P. Prolonged resuscitation: a case report. *Resuscitation* 2001; 50: 349-51.
21. So HY, Buckley TA, Oh TE. Factors affecting outcome following cardiopulmonary resuscitation. *Anaesth Intensive Care* 1994; 22: 647-58.
22. Negovsky VA. Postresuscitation disease. *Crit Care Med* 1988; 16: 942-6.
23. O'Reilly SM, Grubb NR, O'Carroll RE. In-hospital cardiac arrest leads to chronic memory impairment. *Resuscitation* 2003; 58: 73-9.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław



Wypada mi na wstępie podziękować zespołowi znakomitych Autorów z 4 ośrodków kardiologii inwazyjnej za skierowanie do działu *Chorzy trudni, typowi* tak ciekawego opisu, bardzo trudnego, uwiecznionego pełnym sukcesem, przypadku [1]. Spełnia on (z naddatkiem) wszystkie kryteria kwalifikujące do działu i ma ogromne walory dydaktyczne, wśród których wymienię znakomity przegląd najnowszego piśmiennictwa i wytycznych, który kwalifikowałby też pracę jako wręcz poglądową.

Leczenie zawału i ostrych zespołów wieńcowych (OZW) pierwotną angioplastyką (PCI) jest w Polsce bardzo powszechne. Ogromne znaczenie ma, moim zdaniem, zapoznanie, poprzez takie jak komentowane doniesienia, coraz szerszej rzeszy często bardzo młodych i mało doświadczonych (choć z konieczności szybko nabierających doświadczenia) hemodynamistów,

niezależnie od „na okrągło”, z tym, z czym mogą się spotkać w swojej praktyce.

Ze względu na mój wiek miałem możliwość uczestniczyć we wprowadzaniu w Polsce wielu procedur będących dziś codziennością, a nawet obowiązkowych. Podstaw reanimacji nauczyłem się u dość dawno już nieżyjącego, wielkiego wrocławskiego i polskiego anestezjologa, prof. Antoniego Arońskiego z kliniki prof. Brossa. Bardzo wiele mu jako lekarz zawdzięczałem – a jeśli chodzi o reanimację-resuscytację, to wiedzę, że podejmujący ją lekarz musi działać „z zaciekością” (nie zaś „markować”), bo tylko wtedy można osiągnąć sukces, nawet w przypadkach zdających się w ogóle nie rokować sukcesu.

Taki był, jak sądzę, opisany w komentowanym artykule przypadek. Gdy myślę o nim, przypominają mi się nauki śp. prof. Arońskiego. Muszę przyznać, że przypominały mi się one także nieraz wtedy, gdy udawało się nieoczekiwanie wyreanimować bardzo źle rokujących pacjentów, choć nie jestem zwolennikiem długotrwałego reanimowania np. chorych powoli, a w mękach,

umierających na terminalne nowotwory, chyba że wcześniej o to z różnych powodów poproszą.

Wspomniane upowszechnienie w Polsce pierwotnych PCI powoduje między innymi to, że na stół operacyjny w pracowniach hemodynamicznych trafiają chorzy w trakcie, nieraz już długotrwałej, resuscytacji, o których prawie nigdy nie powinno się mówić: „ach, to już chyba nie warto...”

Wprawdzie efektem takiego podejścia jest wzrastająca liczba chorych „odkorowanych” – nasz system opieki zdrowotnej nie jest prawie wcale przygotowany do opieki nad nimi, zdarzają się jednak także spektakularne sukcesy. Nigdy np. nie zapomnę mężczyzny w sile wieku znalezionej przez załogę karetki PR w rowie w pobliżu jednego z miast powiatowych pod Wrocławiem. Okazało się, że nie był pijakiem, ale miał zawał serca z migotaniem komór. Poprzez izbę przyjęć oddalonego o 25 km szpitala powiatowego, podłączony do respiratora, masowany, trafił do pracowni hemodynamiki mojego szpitala, gdzie udrożniono mu LAD, a po 3 dniach pobytu na OIOM-ie, w dobrym stanie, także mózgowym, wrócił do nas, by po kilku dniach pójść do domu. Podobnie inny chory (przywieszony helikopterem), u którego wszystko zaczęło się w czasie robót dekarских na dachu jego domu na wsi, z którego spadł – jak się okazało, z powodu wczesnego migotania komór.

Sprawa ma jednak drugą stronę, którą zdecydowałem się poruszyć w tym komentarzu. Otóż sukces w komentowanym przypadku wynikał zapewne także i z tego, że chora była leczona w (jak sądzę) bardzo doświadczonej, dobrze wyposażonej, zatrudniającej wielu kompetentnych kardiologów ośrodku. Może i z tego, że jeśli się to zdarzyło w trakcie koronarografii – trzeba było walczyć do końca.

Chodzi mi o to, jakie szanse ma chory, który trafi np. w nocy do początkującego ośrodka, gdzie dyżur ma akurat młody hemodynamista. Chyba o wiele mniej... A takich sytuacji musi być w Polsce sporo (o czym świadczą „krzywe uczenia się”).

W pracach kazuistycznych, również publikowanych w *Kardiologii Polskiej*, rzadko opisywane są przypadki zakończone niepowodzeniem. A ileż dopiero z nich można się nauczyć...

Chlubnym wyjątkiem była, dotycząca powikłanej planowej angioplastyki gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej, opublikowana niedawno praca z kliniki prof. Opolskiego [2] z moim komentarzem, w którym poruszałem już tę sprawę [3].

Prawej tętnicy wieńcowej z licznymi restenozami w przebiegu czy potrzebnych angioplastyk dotyczyła praca z ubiegłego roku Grąbczewskiej i wsp. [4], także z moim komentarzem [5], a znowu gałęzi przedniej zstępującej praca Parczewskiej i wsp. z 2003 r. [6].

W tym numerze *Kardiologii Polskiej* opublikowano pracę Derkacza i wsp. o nawrotach restenozy aż po dokonanie się zawału u chorej z mostkiem mięśniowym poddawanej zabiegowi stentowania [7].

Sądzę, że każdy z nas mógłby przygotować dalsze tego rodzaju opisy przypadków do *Kardiologii Polskiej*. Sami przygotowujemy jeden bardzo pouczający opis. Zapraszamy!

Piśmiennictwo

1. Latacz P, Rostoff P, Gutowska O, et al. Długotrwała skuteczna resuscytacja z równoczesną złożoną angioplastyką gałęzi zstępującej przedniej lewej tętnicy wieńcowej w ostrym zawał serca powikłanym wstrząsem kardiogennym. *Kardiol Pol* 2007; 65: 691-6.
2. Tomik Z, Wilczyńska J, Kosior D, et al. Niekorzystny przebieg kolejnych powikłań naczyniowych u chorej poddanej zabiegowi planowej angioplastyki wieńcowej – opis przypadku. *Kardiol Pol* 2006; 64: 506-12.
3. Wrabec K. Komentarz redakcyjny do wyżej wymienionej pracy. *Kardiol Pol* 2006; 64: 512-3.
4. Grąbczewska Z, Białoszyński T, Sukiennik A, et al. Nawracająca restenoza u chorej z jednonaczyniową chorobą wieńcową. *Kardiol Pol* 2006; 64: 59-61.
5. Wrabec K. Komentarz redakcyjny do wyżej wymienionej pracy. *Kardiol Pol* 2006; 64: 62.
6. Parczewska T, Wysoczański T, Wrabec K. Nawroty zwężeń po angioplastyce i postęp choroby wymuszają częste interwencje. Dylematy postępowania. *Kardiol Pol* 2003; 58: 42-3.
7. Derkacz A, Nowicki P, Protasiewicz M, et al. Wielokrotny zabieg stentowania mostka mięśniowego – opis przypadku. *Kardiol Pol* 2007; 65: 684-7.